Aus dem Bergmanns-Krankenhaus Algringen (Lothr).

Beitrag zur Kasuistik des Intestinal-Prolapses nach Laparotomien.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

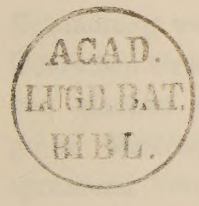
der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Marburg

vorgelegt von

Ernst Ehrhardt

aus Marburg.



Marburg i. H.

Chr. Schaaf, Spezialdruckerei für Dissertationen

1913.

Angenommen von der medizinischen Fakultät der Universität Marburg am 22. Februar 1913.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Prof. Dr. König.

Beitrag zur Kasuistik des Intestinalprolapses nach Laparotomien.

Unter den Komplikationen, die in den Heilverlauf nach Laparotomien hemmend eingreifen können, verdient der Intestinalprolaps durch seine tiefgehende Bedeutung eine ganz besondere Würdigung. Das für alle Beteiligten unangenehme Ereignis ist in der Literatur natürlich kein Novum mehr, und bereits 1880 von Bruntzel, vorher von Walne, v. Nußbaum, Freund u. a. erwähnt, eingehender gewürdigt bezüglich seiner Ursachen, seines Verlaufes und seiner Behandlung von Madelung auf dem 34. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1905. Man hätte nun glauben sollen, daß das hierbei veröffentlichte große Material der Wichtigkeit des Themas entsprechend Veranlassung gegeben hätte, weitere Veröffentlichungen in größerem Masstabe in der Literatur zu zeitigen. Dies ist aber seitdem mit wenigen Ausnahmen bis jetzt nicht der Fall gewesen, und nur die Publikationen von H. Krause (Diss. Kiel 1906)

und J. S. Dubintschik (Centralbl. f. Chir. 1911) beschäftigen sich eingehender mit der Frage, die inzwischen nur vereinzelt und zuletzt von W. Kausch (Münch. Med. Wochenschr. 1912 Nr. 43) angeschnitten wurde. Wenn nun auch die Scheu vor der Veröffentlichung derart unangenehmer Fälle nicht mehr so groß sein mag wie vor dem offenen Vorgehen Madelungs, so ist doch nicht anzunehmen, daß der postoperative Intestinalprolaps durch unsere verbesserte Operationstechnik nahezu aus der Welt geschafft ist und somit das Interesse der Öffentlichkeit nicht mehr verdient. Jedenfalls aber kann die Veröffentlichung einzelner Fälle zur Kasuistik immer von Wert sein, wenn sie, wie der zu schildernde, durch eine überraschende Wendung die lebensgefährdende Bedeutung wieder vor Augen führen und zu Vergleichen anregen.

In dem uns vorliegendem Falle handelt es sich um eine 47jährige Frau vom Lande, die wegen großen Uterus-Myoms zur Operation eingewiesen wird.

Frau M. G. Die Anamnese bietet keine Besonderheiten. Patientin gibt an, seit etwa 9 Jahren an wechselnden Leibschmerzen und Übelsein sowie geringen unregelmässigen Blutungen gelitten zu haben. Sie hatte in der letzten Zeit viel Stuhlbeschwerden und bemerkte, daß ihr Leib dicker wurde.

Befund: Große, kräftige, dunkel pigmentierte Frau von gutem Ernährungszustand und frischer Hautfarbe. Starkes Fettpolster.

Hals, Thorax, Pulmones, Cor, o. B.

Abdomen: Hängebauch, Striae, kein Aszites. Hepar, Milz o. B. Handbreit hoch über der Symphyse in der Mitte ein großer, kugeliger, fast unverschieblicher Tumor von fester Konsistenz fühlbar.

Die Portio vagin. uteri geht in einen festen glatten Tumor von Kindskopfgröße über, der ein wenig nach der rechten Seite hinneigt. Der Uterus ist nicht abgrenzbar, die Adnexe und der Douglas sind frei. Andere Tumoren sind nicht fühlbar. Cervicalsekret etwas blutig tingiert.

Urin o. B.

12. X. 12. Operation in vorsichtiger Chloroform-Sauerstoff-Narkose und mit Beckenhochlagerung: 18 cm langer Medianschnitt vom Nabel bis zur Symphyse. 7 cm dickes Fettpolster. Es ergibt sich ein kindskopfgroßes intramurales Myom, das nicht erweicht oder maligne entartet ist und allmählich in die Uterusmuskulatur übergeht. Das rechte Ovarium ist vergrößert. Amputatio supra-vaginalis uteri. Extirpatio ovarii dextri. Blutung sehr gering. Der Portiostumpf wird mittels Peritoneallappens gedeckt, exacte Blutstillung. Die Peritonealwunde wird mit engen Jodcatgutknopfnähten, die kräftig entwickelte

Rectusfascie mit Jodcatgut-Einzelnähten und die Fettschicht mit lockeren Einzel-Catgutnähten vereinigt. Zur Entspannung der Bauchdecken dienen einige tiefgreifende, Haut, Muskel und Fascie durchsetzende Seiden-Stütznähte. Hautnaht mit engen Seidenknopfnähten. Zur weiteren Entspannung der Haut breite Heftplasterstreifen.

Dauer der Operation 1½ Stunden, Dauer der Narkose 2 Stunden (Verzögerung durch die Lösung alter parametritischer Verwachsungen). Puls und Atmung während derselben dauernd gut. Danach wenig Emesis und verhältnismäßiges Wohlbefinden, Temperatur Abends o. B.

14. X. 12. Auftreten einer diffusen Bronchitis verbunden mit Dyspnoe und heftigen Hustenstößen. Anwendung von Expectorantien und Morphin. Leichter Meteorismus. Eserin, Darmrohr, daraufhin Flatus. Temperatur Abends 38,4.

15. X. 12. Temperatur normal. Viel Husten. Glycerinclysma.

16. X. 12. Verbandwechsel. Unterste Seidennaht hatte eingeschnitten und wird entfernt. Dabei kein Zeichen von Infektion oder Sekretverhaltung. Temperatur 37,3, vom 17. X. bis 19. X. ständig unter 37,0. Der Husten dauert an. Stuhl täglich regelmäßig bei flüssiger Kost und unter Nachhilfe

von Glycerinclysmen. Dauernde ruhige Rückenlage. Der Verband ist in Ordnung.

Am 19. X. 12, also am siebenten Tage p. oper., wird abends von der Schwester beim Umbetten eine stärkere Vorwölbung des Verbandes und das Hervorquellen von Darm darunter bemerkt. Bei der eine halbe Stunde vorausgegangenen Visite war alles tadellos in Ordnung gewesen. Die Patientin gibt an, einmal stark gehustet, aber sonst nichts Absonderliches, auch keine Spur von Schmerz verspürt zu haben. Bei Lösung des Verbandes im Operationssaal findet sich eine ca. 1 m lange Dünndarmschlinge und eine Hand breit Netz prolabiert, beides in frischem, normalen Zustande, der Darm nicht abgeklemmt, unverfärbt und spiegelglatt, nur an wenigen Stellen mit Kautschuk-Heftplastermasse bedeckt. Die Wunde klafft in ihrer ganzen Tiefe und Länge. Geringe Sekretion, geringes Oedem der Wundränder. Nähte eingeschnitten.

Unter leichter Chloroform-Narkose wird die Reposition der Darmschlingen, die mit einer dünnen Lage Vioformgaze bedeckt werden, sogleich vorgenommen. Drei tiefgreifende Seidennähte. Unteres Ende der Wunde mit schmalen Vioformgaze-Streifen drainiert. Abendtemperatur normal.

20. X. 12. Morgentemperatur 38,0, Abend normal. Puls 120. Husten geringer. Subjektives Wohlbefinden.

Vom 21. X. 12 an Temperatur und Puls o. B.

Am 26. X. 12 Bronchitis abgeklungen. Aussetzen der Expectorantien. Subjektives Wohlbefinden.

Am 31. X. 12 Verschlechterung des Befindens. Aufstossen, dann plötzliches Erbrechen, anfangs mit kleineren, dann größeren Mengen von halbgeronnenem Blut. Im Laufe des Tages und in der Nacht Zunehmen des Kräfteverfalls und häufigeres Erbrechen mit größerer Blutbeimengung. Puls 120, Temp. 37,1.

Am 1. XI. 12 morgens trotz reichlicher Zufuhr von Stypticis und Excitantien Exitus.

Sektion durfte nicht vorgenommen werden. — Bei Lösung des Verbandes konnte festgestellt werden, daß die Nähte unversehrt waren und wenig durchgeschnitten hatten, die Wunde aber, ohne Heilungstendenz zu zeigen, in allen Schichten klaffte.

Das Zustandekommen der sekundären Dehiszenz der Wunde mit Intestinalprolaps im geschilderten Falle hat seine Ursache im Zusammentreffen verschiedener Momente. Einmal im wesentlichen in der plötzlichen intraabdominellen Drucksteigerung durch die Hustenstöße, dann aber auch in der gegebenen Disposition dazu, nämlich der Dicke des Fettpolsters und einer mangelnden Heilungstendenz.

Ehe ich hierauf eingehe, möchte ich darauf aufmerksam machen, daß eine sekundäre Wundinfektion oder ein eitriger Prozeß im Grundleiden nicht vorlag.

Die bisher über post. op. J.-Pr. veröffentlichte Zahl von Fällen weist eine ganze Reihe solcher auf, bei denen das Grundleiden entweder einen eitrig-entzündlichen Prozeß darstellte oder eine Wundinfektion nach der Operation den natürlichen Heilungsverlauf der Wunde beeinträchtigte. Solche Fälle gehören m. E. nicht unter die Kategorie der völlig unvorhergesehenen Intestinal-Prolapse. Besonders fallen hierunter die Laparotomien bei tuberkulösen Peritonitiden, perforierenden Typhlitiden, Peritonitis acuta, kurz alle solche Eingriffe, die bei strengster äusserer Asepsis vor einer Infektion der Wunde von innen her nie gänzlich sicher sein können. Daß ein solcher Prozeß hier nicht vorlag, beweist das Aussehen der Wunde und der prolabierten Intestina, die Temperaturen und das Fehlen peritonitischer Reizerscheinungen. Wir haben also einen jener Fälle vor uns, die wir mit „aseptischer sekundärer Dehiszenz“ einer Laparotomiewunde bezeichnen können und deren Ursachen entschieden einer weiteren Klärung bedürfen. Daß die intraabdominelle Drucksteigerung, durch Husten veranlaßt, das Aufgehen der Bauchwunde hervorruft, ist bekannt, zumal diese in unserem Fall im Bereiche der Unterbauchwand liegt, die nach den Untersuchungen von Schatz, u. a. an sich einen größeren Intestinaldruck (nach Bruntzel auch der gefüllten Blase) auszuhalten hat. Daß ferner die

Druckverhältnisse durch starken Meteorismus verändert werden, ist selbstverständlich. In unserem Falle lag ein solcher nur in geringem Maße und für kurze Zeit vor. Intraabdominelle größere Nachblutungen sind als mechanisch wirkendes Moment wohl auszuschließen; sie dürften wohl mehr und früher durch ihren verhängnisvollen Einfluß auf die Zirkulation und Herztätigkeit, als durch direkten Druck auf die Laparotomiewunde schädigend wirken! Dann ist noch die Behauptung aufgestellt worden, daß der direkte Zug der Bauchmuskeln die Wundränder auseinander bringen könne, wenn die Spannung der Bauchdecken, die bis vor der Operation ständig durch einen großen intra-abdominellen Tumor (Ovarialkystom, Myom, graviden Uterus) aufrecht erhalten worden sei, und nun nach dessen Entfernung auf den in der Wunde gegebenen locus minoris resistentiae nach beiden Seiten hin ziehend einwirke (Bruntzel). Es wird dies zwar von Madelung als nicht ganz wahrscheinlich hingestellt, bei kräftigen Personen aber doch wohl nicht ganz von der Hand zu weisen sein. Einige Autoren geben als begünstigendes Moment das Gegenteil an, nämlich die Entfernung nur geringer Massen. In den gedachten Fällen soll aber nur der Zug der ungeschwächten M. recti an den Catgutnähten und deren Lockerung der Grund gewesen sein.

Man hat nun diesen Druckschwankungen auf zweierlei Weise Rechnung zu tragen gesucht: durch den Pfannenstiehlschen Querschnitt und Anlegung von mannigfaltigen Bandagen nach der Operation (Bracco, Münch. Med. Wochenschr. 1908)[1]). Daß auch ersterer nicht sicher vor dem Aufplatzen der Laparotomiewunde schützt, beweist z. B. ein von Dubintschik veröffentlichter Fall, der dem unseren ähnlich 7 Tage nach der Laparotomie das Aufgehen der Wunde zeigt, übrigens ebenfalls in Kombination mit einer Lungenkomplikation. Naheliegend sind in prophylaktischer Hinsicht außer den Versuchen zu verbesserter Schnittführung die Kombinationen in der Nahtmethode wie im Nahtmaterial, die je nach Schule, Erfahrung und Theorie ein mannigfaltiges Gepräge zeigen. Im Hinblick auf die von Madelung wie späteren Autoren veröffentlichten Erfahrungen scheint mir vorläufig aber noch immer dessen Urteil volle Gültigkeit zu haben: „Nach meinen Feststellungen irren diejenigen, welche glauben, die Verwendung eines unresorbierbaren Materials, die Benutzung einer besonderen Nahtmethode schütze irgendwie sicher vor post. op.-Vorfall“. Fascienblatt-Überlagerung,

1) R. Morris: Experiments an animals to the question of abdominal supporters after laparotomie: Verwirft Leibbinden post. laparotomiam, da, wie am Tierexperiment nachgewiesen, am 14. Tage spätestens alle Schichten fest seien.

sorgfältigste Etagennaht, durchgreifende Stützнähte mit denkbar festestem Material, Heftpflaster-Entspannung, Bandagenschutz haben alle ihre Vorteile aber sind selbst vereint in verschiedentlichen Fällen ohne Wirksamkeit geblieben. Ja die der Etagennaht gegenüber viel geschmähten durchgreifenden Nähte (sutures en masse) sind kasuistisch nicht viel mehr an den Prolapsfällen beteiligt als die ersteren. Auch die Warnung Kauschs vor dem Catgut dürfte hierbei nur in beschränktem Maße berechtigt sein. Handelt es sich doch in dem von Kausch veröffentlichten Falle von I.-Pr. um einen starken Meteorismus als Hauptursache und außerdem um eine drainierte Wunde bei eitrigem Prozeß, wobei anzunehmen ist, daß auch anderes Material nicht stand gehalten hätte, zum wenigsten durchgeschnitten wäre.

Berechtigter wäre schon die Warnung vor dem Lückenlassen in der Naht wie zwischen den Schichten, was, wie auch im vorliegenden Falle, nach der bei uns üblichen Technik stets vermieden wird. Intestinal-Prolaps wird mehrfach erwähnt nach teilweisem Offenlassen der Bauchwunde (Spencer Wells, 6 Fälle 1886), sowie bei Teildrainagen, die natürlich oft indiziert ist, aber um so sorgfältiger kontrolliert werden muß. Schließlich gehören auch diese Fälle nicht unter die Kategorie der Prolapse nach aseptischen Bauchoperationen. Zweifellos jedoch ist die Taschen-

bildung sowohl zwischen Etagen wie innerhalb eines dicken Fettpolsters von Einfluss. Sie begünstigt Zwischenschichtblutungen oder Sekretverhaltungen, die auf den Heilverlauf durch mangelhafte Adaptierung der Wundränder, sogar im Sinne von Fremdkörpern, verzögernd einwirken. Der von H. Krause erwähnte „Fremdkörperreiz" und die daraus resultierende adhaesive Entzündung wird bei aseptischen Bauchoperationen schon genügend durch die reichlichen Nähte und Knoten ausgeübt, mag aber in Form der Gazedrains auch einen diesbezüglichen Nutzen haben.

Andererseits wird man ebensosehr darauf bedacht sein, durch zu festes Anziehen der Nähte in dickem Fettpolster nicht Nekrosen entstehen zu lassen, die im gleichen Sinne hohlraumbildend oder dem natürlichen Anpassungs- und Vereinigungsbestreben der Wunde raumverdrängend entgegenwirken. Das alles liegt natürlich auch nur in beschränktem Maße im Machtbereich des Operateurs, und die Zwischenschichtblutung kann trotz exaktester Naht entstehen. Hierbei spielen auch schlechte Resorptionsverhältnisse eine gewisse Rolle. Sie haben ihrerseits wieder ihre Ursache in bestehender oder p. op. eintretender Allgemeindisposition des Patienten.

Damit möchte ich zu dem oben erwähnten wichtigen Faktor der mangelhaften Heilungstendenz über-

gehen. Da es sich in unseren Fällen nur um aseptische Operationen handeln soll, so kommt, exakte Adaptierung der Wundränder vorausgesetzt, nur die Heilung p. pr. int. in Betracht. Ihr normaler Verlauf sei in Kürze erwähnt, damit auf die Störungen der einzelnen Phasen übersichtlicher eingegangen werden kann.

Der Heilungsprozeß der Bauchschnittwunde beginnt analog dem in gleichartigen Geweben mit der Bildung der Fibrinschichte im Wundspalt, die als vorläufiges Bindemittel die Lücke füllt und verklebt. Die durch den Schnitt zertrümmerten Gewebsteile sterben ab und werden z. T. verflüssigt und resorbiert. Ein großer Teil wird von den eingewanderten Mikrophagen, polynukleären Leukozyten, und besonders den aus der Teilung von fixen Bindegewebs- und Gefäßendothelzellen hervorgegangenen Makrophagen aufgenommen und beseitigt. Begünstigt wird das Eindringen der wandernden Phagozyten durch die Dehnung der Gefäßwände, die ihrerseits durch die kollaterale Wundhyperämie erzeugt wird. Erhöhter Blutdruck hilft hierbei nach. Mengen von Leukozyten und neue Gefäßsprossen, die hier ein Kapillarnetz bilden, durchdringen die Fibrinschichte, welche in 8—10 Tage verflüssigt und resorbiert ist. Schließlich verschwinden die Wanderzellen durch Zerfall oder auf dem Blut und Lymphwege. Die

Epidermiszellen überziehen in kurzer Zeit durch Sprossung von den Wundrändern aus den Wundspalt. Endlich bilden durch Obliteration kleinster Gefäße und aus Fibroblasten entstehende Bindegewebs-Stränge das Grundgewebe der mehr oder weniger vaskularisierten Narbe.

Nun setzt aber im Falle verminderter Heilungstendenz schon die Fibrinschichtbildung in ungenügender Weise oder zu langsam ein. Das ist der Fall, wenn durch den Blutverlust bei der Operation oder bestehende Kachexie die zirkulierende Eiweißmenge relativ zu gering geworden ist. Damit ist ein Defizit entstanden, das nur durch den schnelleren Transport der Eiweißkörper einigermaßen gedeckt werden könnte, was auch mit vermehrter Blutzufuhr zu erreichen wäre. Diese besteht nun meist nicht, da mit dem Blutverlust sich auch das Schlagvolum des Herzens verringert oder die bestehende Kachexie an sich schon die Herztätigkeit ungünstig beeinflußt hat. Dekompensierte Herzklappenfehler sowie Myodegeneratio, wie wir sie auch beim sogenannten „Myomherz“ haben, wirken in gleichem Sinne. Ensteht nun obendrein noch in anderen Körpergegenden, wie der Lunge, ein größerer entzündlicher Prozeß, so wird auch dadurch dem Wundgebiet ein notwendiger Teil zirkulierenden Blutes entzogen. Das Einwandern der Leukozyten in das Gewebe wird gleichfalls durch

die geringe Dehnung der Gefäßwände bei schwachem Gefäßtonus erschwert und hiermit nicht nur der aufbauende, sondern auch der destruktive Anteil der Zirkulation am Wundheilungsprozeß. Makroskopisch fällt dies schon durch die schwache Reaktion, die geringe Rötung des umliegenden Gewebes auf. Ist nun also schon die Fibrinschicht in den meisten Fällen mangelhaft ausgebildet, so ist andererseits im Falle ihres Vorhandenseins ihre Vaskularisation und Resorption verzögert und die Wundränder zeigen noch lange Zeit glänzend speckigen Belag und keine Tendenz zur Verklebung. Das Fibrin bildet dann im Zerfall ohne genügende Gefäß- und Bindegewebsdurchsetzung eher ein scheidendes als bindendes Element. Das Gleiche ist mit den nach einer gewissen Zeit und Ausnutzung zerfallenden Wanderzellen der Fall. Verhältnismäßig günstigere Bedingungen finden sich in der Epidermis, deren Zellen eine schnellere Proliferation zeigen und damit einen Vorsprung bei der Überkleidung der Wunde haben (das Moment der Hautelastizität hier natürlich ausgeschaltet!). So sind auch in einigen angeführten Fällen von Dehiszenz der Laparotomiewunde die Hautnarbe fast fertig, die tieferen Wundschichten aber ohne Heilungsneigung klaffend vorgefunden wurden (postoperative Hernien). Die von Bolognesi und Walther angestellten Untersuchungen über die Vis-

cosität des Blutes nach Operationen weisen auch auf eine Herabsetzung der Heilungstendenz hin, doch dürften sie hinsichtlich des Blutdruckes, event. der relativen Herzinsuffizienz, der Leukozyten- und Fibroblastenbildung eine nur untergeordnete Rolle spielen. Immerhin könnten Untersuchungen auf diesem Gebiet zu praktisch wertvollen Ergebnissen führen, vielleicht auch hinsichtlich der Fermentmenge und Blutgerinnungsfähigkeit, desgleichen einer Untersuchung, wie Ovarektomierte bei veränderter innerer Sekretion sich bezüglich der Heilung ihrer Laparotomiewunde verhalten.

Von den angeführten Ursachen der Heilungsverzögerung, der Cachexie und den Zirkulationsstörungen, ist in unserem Falle nur in Betracht zu ziehen eine evtl. bestehende, aber nicht nachweisbare, fettige Degeneration des Myokards, resp. das erwähnte Myomherz, das bei der Größe des exstirpirten Myoms, also längeren Bestehen des Leidens, sehr wohl vorhanden sein konnte. Großer Blut- oder Eiweißverlust kommt nicht in Frage. Herabsetzung des Darmtonus durch Schwinden der Darmmuskulatur (bei Cachexie, Krause) war nicht vorhanden. Die Peristaltik war, wenigstens vom vierten Tage an, eine regelmäßige. Die Bauchmuskulatur war auch nicht übermäßig geschwächt. Der Lungenprozeß spielte durch Blutentziehung wohl weniger eine Rolle, als

durch seine mechanische Einwirkung auf den inneren Bauchdruck mittels des Hustens. Das erhebliche Fettpolster soll erwähnt werden als Analogon zu einem unter vier Fällen von Madelung angeführten Falle von Braun (Centralblatt f. Gyn. 1896), wo auch die schwierige Knotung betont ist, und noch am zehnten Tage die Wunde durch Husten gesprengt wurde.

Alter, Geschlecht, Grundleiden, sowie Zeitpunkt würde gleichfalls in die Kasuistik des P. o. I.-Pr. passen. Madelung erwähnt von 144 Fällen überhaupt: 11 Moymektomien, 118 weibliche gegen 25 männliche und die meisten Fälle im Alter zwischen vierzig und fünfzig Jahren. Als Durchschnittszeit des Eintretens den achten bis neunten Tag; bei uns der siebente.

Zutreffend dürfte wohl auch die Ansicht sein, daß der Schnitt in der Medianlinie wegen der mangelhaften Gefäßversorgung zu Prolaps disponiere, wie dies von verschiedenen Autoren betont wird.

Soviel über die Ätiologie des Prolapses in unserem Fall. Sie ist, wie es sich auch bei der Betrachtung der meisten publizierten Fälle findet, eine kombinierte. Wenn ich die herabgesetzte Heilungstendenz hervorgehoben habe, so geschah es, um darauf hinzuweisen, daß auch sie eine hervorragende

Rolle dabei spielt. Als einen Beweis hierfür möchte ich den Umstand anführen, daß wir hier, so in vielen Fällen das fatale Ereignis sich in aller Stille und meist von den Betroffenen unbemerkt vollzieht. Es ist eben keine Neigung zur Bildung von neuem Gewebe da, dessen Zerrung beim Bersten der Wunde wohl von unangenehmen Sensationen begleitet sein müßte.

Es ist nun von verschiedenen Autoren, namentlich Krause (auch Kelling) ein großer Wert auf die prophylaktische Behandlung gelegt. Die hierbei aufgestellten Grundsätze, auch z. B. die Hochlagerung der Beine zur Entspannung der Bauchdecken, sind jetzt wohl ziemlich allgemein gültige geworden. Es sei nur noch betont, daß bei schlechtem Allgemeinzustand, also einer gewissen Disposition außer an die anderen post operativen Komplikationen auch der Gedanke an das Eintreten eines Intestinalprolapses niemals völlig außer Acht gelassen werden soll. Das ist Sache der Nachbehandlung und es ist in jedem Falle zu individualisieren. Ist doch der Operateur vielfach gezwungen einzugreifen, auch wenn ihn gewichtige Nebenumstände, wie Cachexie, Lungen-, Herz- und Gefäßkomplikationen (Atheromatose) sowie sonstige Erkrankungen konstitutioneller wie infektiöser Art von vornherein an einem sicheren Erfolg bezügl. Heilung und Wiederherstellung der Funktion zweifeln

lassen. Dabei brauchen nicht einmal akute infektiöse Prozesse allein in Frage zu kommen, die an sich schon prognostisch dubiös sind. Gerade die großen Tumoren der weiblichen Genitalorgane stellen häufig eine Operations-Indikation, die kein langes Warten auf Besserung des Allgemeinzustandes dulden. Über frühzeitigen Verbandswechsel, frühzeitiges Aufstehenlassen, frühe Nahtentfernung sind die Ansichten geteilt. Wesentlich ist nur eine häufigere Kontrolle des Verbandes. Sie allein ermöglicht ein rechtzeitiges Erkennen des Prolapses und kann so dessen Gefahren verringern. Die Behandlung des Prolapses ist zur Genüge erörtert (Madelung, Krause, Bier). Daß sie ein im Allgemeinen verhältnismäßig günstiges Resultat ergibt, ja daß in einzelnen Fällen die Rückbildung des Prolapses und die sekundäre Schließung der Schnittwunde ohne äußere Nachhilfe wie Reposition und Naht von statten ging, ist eine an sich erfreuliche Tatsache, bildet jedoch die Ausnahme und soll nicht zur Unterschätzung der Gefahr verleiten. Im Allgemeinen ist die sofortige Reposition die übliche Behandlungsmethode und liegt m. E. auch im Interesse des Patienten, dessen Krankenlager sie abkürzt. Freilich ist sie nicht ganz gefahrlos. Ich komme darauf am Schlusse zurück.

Die in der Literatur erwähnten Fälle von I.-Pr. als Todesursache betragen im Ganzen mit den nach

Madelung veröffentlichten und mir zugänglichen[1]) 30 von 154, wovon in einigen nicht festgestellt ist, ob eitrige Prozesse vorher bestanden hatten oder die eitrige Peritonitis Folge des Prolapses war.

Auch unser Fall endete letal. Die direkte Todesursache im Zusammenhang mit Darmvorfall ist meines Wissens noch nicht in der Literatur erwähnt. Es handelt sich um die post-operative Magenblutnng, eine Komplikation, die nach Operationen, welche zu Insulten des Omentum maius führen, als nicht sehr selten bekannt und häufig beschrieben worden ist. Daß nun hier eine besondere Verletzung des Netzes stattgefunden hat, ist nicht anzunehmen. Vor allem war es nicht abgeklemmt und hatte normales Aussehen, war nur reichlich von Fett durchsetzt. Die Reposition ging sehr leicht vonstatten. Es wurde nach Möglichkeit (Narkose!) wieder glatt ausgebreitet und vorsichtig mit Vioformgazelage bedeckt. Reseziert, wie in manchen früheren Fällen, wurde gar nichts. Und doch muß man die Magenblutung wohl auf eine retrograde multiple Embolie aus den Netzvenen zurückführen. Irgend welche Magenkomplikationen lagen sonst durchaus nicht vor, wofür ja

1) Zwei ausländische Arbeiten, darunter die von Stone: Rupture of abdomin. Laparotomie Wound. Amer. Journ. Opstetr. March. 1907, sodann einige von anderer Seite erwähnte gynäkologische waren mir leider nicht zugänglich.

auch der eigentümlich unvermittelte Eintritt der Blutung spricht. Aus dem Zeitpunkt der Blutung (10. Tag nach Reposition) kann man kaum etwas über den Einfluß eines Netzinsultes auf die Zirkulationsstase schließen, wenn auch 7 Tage nach der ersten Operation nichts derartiges eingetreten war. Ich möchte mich daher auf die Wahrscheinlichkeits-Annahme beschränken, die immerhin zu denken gibt und bei der Reposition des Prolapses äußerste Vorsicht hinsichtlich Lagerung des Netzes anempfiehlt.

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich nicht versäumen,

Herrn Dr. Bartholdy-Algringen

für die Überlassung des Materials sowie sein reges, förderndes Interesse an der Arbeit meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Bier, Braun, Kümmell, Chirurgische Operationslehre. Leipzig 1912.
2. Bracco, Guglielmo, Orthopädie des Bauches. Münchener Medizinische Wochenschrift. 1908, Nr. 8.
3. Bruntzel, Zentralblatt für Chirurgie. 1880, Nr. 25.
4. Dubintschik; J. S., Über den queren Bauchdeckenschnitt nach Pfannenstiehl bei Laparotomie. Centralblatt für Chirurgie, Jahrgang 1911.
5. Kausch, Warnung vor „zugfestem" Catgut. Münchener Medizinische Wochenschrift. 1912. Nr. 43.
6. Kelling, G., Über Pneumonie nach Laparotomien. 34. Chirurgenkongreß 1905.
7. Krause, H., Ein Beitrag zur Kasuistik des postoperativen Darmprolapses. Inaugural-Dissertation Kiel 1906.

8. Madelung, O., Über den postoperativen Vorfall von Baucheingeweiden. Chirurgen-Kongreß 1905.

9. Tournemelle, Ch. H., Des éventrations postopératoires. Causes et Traitement. Thèse de Paris 1901.

Lebenslauf.

Ich, Fritz Friedrich Karl Oskar Ernst Ehrhardt, bin geboren zu Marburg a. L. als Sohn des verstorbenen Universitäts-Buchhändlers Oskar Ehrhardt und dessen Ehefrau Minna Ehrhardt geb. Klein. Ich bin evangelischer Konfession und besuchte die Vorschule zu Marburg von Ostern 1893 bis Ostern 1896, von da ab das Königl. Gymnasium zu Marburg bis Ostern 1904, das Königl. Wilhelmsgymnasium zu Cassel von Ostern 1904 bis Herbst 1906 und bestand dort die Reifeprüfung. Vom W.-S. 1906/07 studierte ich an der Universität Marburg. Meine Lehrer waren hier die Professoren: Gasser, Disse, Zumstein, Schenck, Kutscher, Korschelt, Richarz, A. Meyer, Zinke. Am 6. März 1909 bestand ich in Marburg die ärztliche Vorprüfung. Im S.-S. 1909 studierte ich in München. Meine Lehrer waren dort die Professoren: Fr. Müller, Bollinger, Döderlein, Seitz, Klaußner. Im W.-S. 1909/10 studierte ich in Berlin. Meine Lehrer waren dort die Professoren: Bier, Bumm, Olshausen, Krauß, Axhausen. Von S.-S. 1910 bis S.-S. 1911 studierte ich in Marburg. Meine Lehrer waren hier die Professoren: Brauer, Friedrich, Sauerbruch, Beneke, Bach, Krauß, Tuczek, Jahrmärcker, Bonhoff, Gasser, Stöckel, Zangemeister, Rieländer, Ostmann, M. B. Schmidt, Matthes, Hübner, Hildebrand. Das Staatsexamen bestand ich am 24. Januar 1912 zu Marburg. Vom 15. Februar 1912 bis 15. Februar 1913 war ich als Medizinalpraktikant am Bergmannskrankenhause Algringen (Lothr.) tätig. Die Approbation als Arzt erlangte ich am 27. Februar 1913 und bin z. Zt. als Assistent am Henriettenstift zu Hannover tätig.